土壤病原生態與防治研討會專刊 36～44, 1991

豌豆萎凋病之發生與防治

林益昇

台中市國立中興大學植物病理學系

摘　　要

林益昇 1991 豌豆萎凋病之發生與防治　植保會刊 33:36～44.

本省豌豆主要採冬季裡作之糊籽栽培（冬季豌豆），與少數在其他季節種植於旱田採立支柱栽培者（夏季豌豆）。幼苗期發生由 *Fusarium solani* f. sp. *pisi* (Fsp) 引起根部腐爛，葉片黃化，以及偶而維管束呈磚紅色病變的根腐病，罹病株並不會死亡。進入開花期的成株，則發生由 *F. oxysporum* f. sp. *pisi* (Fop) 引起半側葉片黃化，維管束褐化，終至萎凋死亡的萎凋病，尤以夏季豌豆發生最爲嚴重。萎凋病比根腐病重要。在中、南部豌豆栽培區，Fop 有 race 2 及 5 的分化。前者分佈較廣，出現頻率較高。Fop race 2 在培養基上易變異成粘膜型菌株，其毒性（virulence）與存活能力皆遜於野生種的胞叢型菌株。在冬季豌豆田，Fop race 2 分佈於耕犛層，受兩期水稻輪作淹水措施的影響，在土壤中之數目會下降至無法偵知，使隨後種植的豌豆不致嚴重被害。但土壤中的病原菌密度又會隨時間逐漸回升。其接種源可能源自豌豆種子，水稻及雜草根部或土壤顆粒中殘存者。使用種子保護劑，如得恩地 75% 可溼性粉劑（2 g/Kg 種子）拌入等量的粘著劑（graphite），對冬季豌豆具有初期保護作用，但對夏季豌豆無效。在夏季豌豆田使用氰氮化鈣（300 Kg/ha）則具有抑制萎凋病之效果。

（關鍵字：豌豆萎凋病，根腐病，生理小種，變異，存活，種子帶菌，土壤添加物，綜合防治。）

緒　　言

豌豆（*Pisum sativum* L），俗稱荷蘭豆，由荷蘭人引入台灣[3]，早期僅零星栽培，近年卻擴大經營，外銷新鮮豆莢，成爲秋、冬季的重要經濟作物。依省府農業年報[12]，年總栽培面積已由以往的二千多公頃躍增至六～八千公頃左右，主要分佈於中、南部地區，採冬季裡作糊籽栽培方式（以下稱冬季豌豆）：即二期水稻收割後，不整地，挖穴直播豌豆種子，讓豆蔓匍伏於地上。另外，在旱地蔬菜田或高冷地區的較少數面積則種植於其他季節，採立支柱栽培方式（以下稱夏季豌豆）。栽培品種以“台中 11 號”、“台中 9 號”及“在來白花”爲主，尤其“台中 11 號”之園藝性狀優良，曾經佔總栽培面積之 65% 以上[8]。豌豆適宜冷涼乾燥氣候，生育適溫爲 15～20℃，中部地區的日平均溫度，在十一月份以後才會降至 20℃以下，才適合豌豆的栽培。但許多農友爲搶先市場價格而種植夏季豌豆，在高溫多濕的環境下，使得病害叢生，計有 9 種之多[4]。尤其以 *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* Snyd. & Hans.（以下稱 Fop）所引起的萎凋病最爲嚴重。在田間，萎凋病卻常與由 *F. solani* f. sp. *pisi* Snyd. & Hans.（以下稱 Fsp）引起的根腐病形成複合感染[29,39]，是本省未經鑑定的重

要病害之一。有必要瞭解其病因學與生物學之特性，進而發展適當的防治方法。

病因學

在1981～1986年間，赴全省各地調查豌豆病害，發現農友所謂的“立枯病”嚴重發生，尤其更見許多非經水稻輪作的夏季豌豆田因而廢耕。豌豆幼苗罹患根部乾腐變黑及葉片黃化病徵，嚴重者或將萎凋死亡。偶而也見維管束呈磚紅色之病變。當植株進入開花期則由下位葉往上位葉逐次形成半側葉片黃化（lateral wilt），終至萎凋死亡。這種半側萎凋（圖一）罹病株之維管束皆呈褐化直達莖頂。在葉腋下方之莖部維管束大都呈不明顯之粉紅色病變（非磚紅色），容易分離得病原菌。從上千個病害標本之根部及莖部分離得Fsp, Fop, *Pythium ultimum*及*Rhizoctonia solani*等四種病原菌。以前二者爲主要，後二者僅佔極少數。Fsp及Fop之分離率，在冬季豌豆田是7：1，在夏季豌豆田則爲4：5。可見農民所謂的“立枯病”即是Fsp及Fop之複合感染[29]（圖一）。目前使用之豌豆栽培品種，即“台中11號”、“台中9號”及“在來白花”，感染Fop之後，會產生葉片黃化（半側萎凋）（圖一），維管束褐化，終至死亡。然而感染Fsp之後，則見根腐、黃化及矮化等病徵，除幼苗期會嚴重發病死亡之外，成株不會死亡。在田間，顯然的Fop引起的萎凋病比Fsp引起的根腐病重要。

自從Jones[23]描述Fsp引起豌豆根腐病之後，許多學者[17,20,23,26,34]皆同意，根腐病菌不是維管束寄生菌，不會引起維管束褐變的病徵；它引起根部皮層腐爛，嚴重時僅在根部維管束有磚紅色的病變，不在莖部發生。然而Hildreth[22]使用的Fsp菌株會引起莖部維管束褐變，和擬萎凋病菌（Fop race 2）所引起的病徵相似。在台灣，我們很容易從死亡的幼苗病株及少數莖部維管束呈磚紅色的罹病成株的根部，分離得具有短形大孢子之Fsp（以下稱Fsp-S），偶而也有從莖部維管束分離得具長形大孢子的Fsp（以下稱Fsp-L）。這兩種菌株接種到數種不同來源的豌豆品種上，Fsp-S只會引起根腐病徵，而Fsp-L不但會引起嚴重的根腐，在28℃以上的定溫箱中，也會引起接種植物之根部及莖部維管束呈磚紅色的病變，和Fop race 2引起之擬萎凋病徵不同之處，即是不會引起半側萎凋病徵。這個溫度效應吻合田間的栽植條件，亦即夏季豌豆常逢28℃以上之日平均溫度。又從美國引入之數個對Fop race 2及Fsp具抵抗性之P.I. accessions/cultivars，也對Fsp-L呈罹病反應，莖部維管束褐化[29]。這些結果說明台灣的Fsp-L菌株並非Fop race 2，而是屬於在高溫條件下，具有侵害豌豆莖部維管束組織，高毒力（highly virulent）的Fsp。

在台灣，豌豆的主要栽培品種是“台中11號”，但仍有許多不同遺傳背景的品種分佈於各栽培區。不難想像Fop將會有多種生理小種存在。從各地分離所得之Fop，依Kraft & Haglund[25]的方法，鑑定爲race 2, 5以及一個新種[29,41]。這個新種與race 2在PDA上之培養性狀相似，但對判別品種的抗感病略有不同。最近在美國華盛頓州亦發現類似的菌株[21]。鑑於台灣產之新種與race 2之差異，僅是新種會感染“New Season”品種，race 2則不會；又台灣的栽培品種都對新種呈罹病反應，因此仍將之稱爲race 2，未另訂新名[41]。在高溫條件下，從“台中11號”分離所得的大部是Fop race 2的擬萎凋病菌，最爲重要。

Fop之變異與存活

鐮胞菌在培養基上有各種培養形態，不同種鐮胞菌之野生型在形態上亦有差異[27]。最常見之變異型即所謂的粘膜型（pionnotal type）。Pionnotes爲Fries所創，用來描述鐮胞菌在培養基產生鉅量密集大孢子，外觀呈油脂狀[14]。前人研究粘膜型變異菌株，大都强調是培養基上產生的現象，甚少獲自田間標本[15]。我們自田間土壤或病害標本分離所得之衆多豌豆萎凋病菌，一律爲胞叢型，未有粘膜型者。但將野生型多次單胞分離培養即可變異爲粘膜菌絲型及粘膜型，其變異方向爲：

胞叢型 ⇄ 粘膜菌絲型 ⟶ 粘膜型[6]
（胞叢型 ⟶ 粘膜型）

Fig 1. Upper left: Garden peas showing root rot and vascular discoloration in field specimens identified as a disease complex in which root rot and wilt act together. Upper right: pea wilt (cultivar TC-11) caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* race 2 consisting curling and chlorosis in leaves on one side (lateral wilt) of the plant. Lower: Effect of soil amended with calcium cyanamide at the rate of 300 Kg/ha on reducing pea wilt at Hsin-sir experimental plot in 1986.

這種在培養基上產生的變異菌株，到底是否存在於田間？或者它們在田間的行爲如何？幾無資料可循。在文獻上，僅有 Oswald[33] 曾經偶而從罹患根腐病之小麥病組織分離得 *F. roseum* f. sp. *cerealis* 粘膜型菌株。可見變異菌株或許發生於自然界，卻爲其他因素所抑制。後來許多報告[1,7,9,11,14,40,42]指出，這種變異菌株之毒性（virulence）比原來的野生型弱，卻鮮有研究其存活能力。有一例子，香瓜蔓割病菌（*F. oxysporum* f. sp. *melonis*）之變異菌株在消毒土中表現之毒性與野生型菌株相同。但在自然土中則較差，並且無法存活一年以上[30]。於是 Miller[31]提出兩個假說解釋其機構：1. 病原菌之遺傳性質在土壤中比在培養基上穩定；2. 如果變異菌株存在於田間，則存活能力較差。後來 Lin[28]發現 *F. roseum* “Avenaceum” 在培養基上極易由胞叢型變異爲粘膜型。粘膜型菌株在無菌狀況下與野生型菌株有相等的毒性，但在自然土中則無，而且存活不超過 2～3 星期，解釋爲粘膜型菌株無法與土壤微生物競爭的緣故。最近在 *F. moniliforme*[1]及 *F. oxysporum* f. sp. *apii*[9]的研究顯示粘膜型與胞叢型菌株，在土壤中之存活能力無差異，或者粘膜型更能存活。似乎鐮胞菌粘膜型變異菌株之存活能力乃因種類而異。進行這種存活試驗，大都在不算長的時間內，比較叢胞型與粘膜型菌株在土壤中數目變化的差異，往往忽略各種菌類的田間臨界濃度（threshhold density）。例如，許多 *F. oxysporum* 在田間的臨界濃度乃介於 10^2～10^3 propagules/g soil[13,18]。假如試驗結束時，供試菌在土壤中之數目雖較原加入者低，卻仍高於臨界濃度時，似乎仍不可判定供試菌在土壤中不能存活或存活不好。因此，我們以 Fop，芹菜黃葉病菌（*F. oxysporum* f. sp. *apii*），甘藷蔓割病菌（*F. oxysporum f.* sp. *batatas*）及西瓜蔓割病菌（*F. oxysporum* f. sp. *niveum*）之叢胞型與粘膜型菌株爲材料，在自然土與消毒土中進行接種與存活試驗達 18 個月之久，使供試菌在土壤中之數目下降至無法用培養基偵測爲止。結果發現 Fop 之粘膜型菌株之毒性確實遜於胞叢型菌株，而且無法在土壤中存活。而其他三個供試菌之胞叢型與粘膜型菌株在土壤中皆能存活，在 18 個月內，其數目仍維持在臨界濃度以上[6]。Bruehl[15]强調，假如粘膜型菌株能從土壤中獲得，也僅是短暫現象，終將在土中消失，如 Fop, *F. oxysporum* f. sp. *melonis* 及 *F. roseum* “Avenaceum” 等菌符合 Bruehl 氏之假說，其他則否，因種類而異。

Fop 在水稻田裡之生態

許多作物與水稻輪作的制度是台灣地區特殊生態環境。由於每期稻作約有 40 天以上的淹水期，淹水處理會造成土壤的嫌氧狀態及產生毒素[13,18]，不利病原菌之存活。例如，輪作水稻一年，使棉花萎凋病菌（*Verticillium dahliae*[16]及 *F. oxysporum* f. sp. *vasinfectum*[18] 在土壤中之密度降低，從而達到控制病害的效果；亦可降低土壤中香蕉黃葉病菌（*F. oxysporum* f. sp. *cubense*）的密度，但是當再植感病品種的蕉苗後，病原菌密度又很快地恢復[10,37]。因此，輪作水稻對土傳性病菌之防治效果，似乎因病菌不同而異。然而，一般而言，輪作水稻被認爲可短期防治土傳性病害。事實上，台灣冬季豌豆的栽培方式，是經過兩期水稻輪作的。由田間觀察的資料顯示，萎凋病在冬季豌豆田較夏季豌豆田輕微，但是依然有少數的冬季豌豆田遭受萎凋病的嚴重危害。其接種源來自何處？筆者與同事們[2]曾在溪湖一塊冬季豌豆田進行兩年的試驗，研究 Fop 及 Fsp 在土壤中的生態行爲。Fop 及 Fsp 在土中之垂直分佈以微生物活動最頻繁的耕犁層（土深 0～25 cm）密度最高。表土（0～10 cm）之土壤容積密度爲 1.11～1.22（g/cm^3）。由於水田整地時的操作（puddling），使部份土壤粘粒逐漸沉積於 11～15 cm 處（tillage pan），土壤容積密度略增至 1.48 g/cm^3，孔隙變小，空氣流動受阻，不利病原菌存活，因此病原密度偏低。而耕犁層下方的土壤被犁具壓擠成硬土層（pressure pan）（土深 25～30 cm），土壤容積密度偏高達 1.57 g/cm^3，阻擋排水，容易造成嫌氧狀態，使病菌數目銳減。在硬土層下方（土深 30～40 cm）則排水良好[18]，而且微生物活動簡單，病原菌又可存活。這些病原菌受硬土層的束縛，無法爲害耕犁層中之豌

豆的根部。可見與病害最有關係的乃是耕犁層的病原密度，卻深受耕犁與淹水的影響。由於輪作水稻時，土壤經犁具操作，使得 Fop 及 Fsp 在耕犁層的土壤中成爲逢機分佈；淹水處理則使病原菌之密度呈週期性的起伏。經兩期水稻輪作後降至最低，尤其 Fop 的密度會降到無法偵測的程度。使得裡作豌豆不致嚴重被害。當豌豆種植後，土壤中之病原密度又逐漸回升。由於冬季豌豆採不整地的糊籽栽培，壓成磐未被破壞，病原菌極少可能來自壓成磐下方存活的病原菌。我們曾在水稻、稗、雀稗、節花路蓼、小葉灰蓼、龍葵及山芥菜等的根部分離得病原菌，但出現頻率不高。然而，爲何有些冬季豌豆田的植株仍遭 Fop 及 Fsp 的嚴重危害？原來市售的豌豆種子攜帶有病原菌，而且未實施藥劑處理，有些樣品可傳播高達 30% 的發病率，會抵銷輪作水稻的防治效果[2]，是以種子保護措施成爲刻不容緩的重要課題。

種子處理藥劑對豌豆萎凋及根腐病之影響

Snyder and Alexander[36]早於 1961 年即指出豌豆攜帶萎凋病菌是新植地的重要感染源。豌豆種子含有豐富的營養，在土壤中發芽時會釋出大量的醣類及氨基酸，容易引起許多棲息於土中之病原微生物的侵襲，造成種子腐爛或嚴重的猝倒病徵[18]。因此，在國外豌豆種子必先經過藥劑處理加以保護，防止病害的發生[21]。鑑於本省豌豆種子攜帶 Fop 及 Fsp 的事實[2]，筆者曾經進行實驗室與田間種子處理藥劑的篩選工作（未發表）。

實驗室及溫室試驗

在 PDA 平板上加入 1000 ppm 或 500 ppm 之蓋普丹（Captan, 50% W.P.）（N-trichloromethylthio-4-cyclohexene-1, 2-dicarboximide），1600 ppm 或 800 ppm 之得恩地（thiram，80% W.P.）（Tetramethylthiurm disulfide），500 ppm 或 250 ppm 之貝替芬（Bavistin，50% W.P.）（Methyl-2-benzimidazole carbamate）及 800 ppm 或 400 ppm 之 Phygon（Dichlone, 40% W.P.）（2, 3-dichloro-1, 4-naphthoquinone）等藥劑，以及不含藥劑之 PDA 爲對照組，然後移植新鮮的 Fop 及 Fsp 菌落圓盤，置 24 或 28℃定溫箱中 7 天。結果上述藥劑皆能抑制 Fop 及 Fsp 的菌絲生長，尤以貝替芬效果最佳。另外，將“台中 11 號”豌豆種子分別浸泡於各含 10^5 spores/ml 之 Fop 或 Fsp 胞子懸浮液中一小時，於室內陰乾。再用上述四種藥劑（2.2 g/Kg seed），添加或不添加粘著劑（graphite）行粉衣處理，以不加菌及藥劑之豌豆種子爲對照處理。將處理種子置於 PCNB 培養基[32]上，置 24℃定溫箱中 5 天。發現上述藥劑不影響種子發芽，卻影響病菌之分離率。其抑制效果依序爲蓋普丹、得恩地，及貝替芬，而 phygon 及對照組皆無法抑制病原菌之分離率。在另一溫室試驗，將上述藥劑粉衣豌豆種子，種植於蛭石（vermiculite）或含有 Fop 及 Fsp 之病土（infested soil）中（病菌密度各爲 10^3 propogules/g soil），置室溫中（18～30℃），經 4 週後觀察並記錄根腐及黃化指數（根腐指數分爲 0～4 級，包括 0＝根部健全，1＝根部有輕微褐斑，2＝根部有大型褐斑，3＝莖基部有褐斑，4＝莖基部呈黑褐色腐爛；黃化指數亦分爲 0～4 級，包括 0＝無黃化葉片，1＝黃化葉片少於株高的 25%，2＝黃化葉片佔株高之 26～50%，3＝黃化葉片佔株高之 51～75%，4＝黃化葉片佔株高之 76～100%）。結果顯示，在蛭石裡，種子拌藥及粘著劑之防治效果優於單獨拌藥之處理，尤以得恩地最好，蓋普丹次之，而貝替芬及 phygon 則與對照組無差異。而經藥劑粉衣之種子，若種植於含有 Fop 及 Fsp（各爲 10^3 propagules/g soil）之病土中，於 4 週後嚴重發病，7 週後死亡，沒有防治效果。

田間試驗

在溪湖一處無法用培養基從土壤測得 Fop 及 Fsp 之水稻輪作田種植拌菌（Fsp 及 Fop 之懸浮液各爲 10^5 spores/ml）及拌藥（2.2 g/Kg of seeds 之蓋普丹或得恩地加上等量之粘著劑，graphite）之種子，在田間做成下列處理：1. 種子拌菌並拌藥；2. 種子只拌藥；3. 種子只拌藥，卻在植穴中加入 100 g 之病土（10^3 propagules/g soil）；4. 種子拌菌，不

拌藥，種植於土壤中（CK1）及5. 種子不拌菌亦不拌藥，種植於加入病土之植穴中（CK2），採逢機區集設計，三重複。播種14天後，各處理皆有少數植株發生猝倒現象，差異不顯著（經檢查乃由一些屬於Phycomyctes之sugar fungi所引起），而大部份的植株皆生長良好。經6週後才開始顯示葉片黃化的病徵，發病率於9週後不再增加，但罹病株的黃化指數愈來愈高，終致死亡。前三個處理之根腐植數分別爲2.8、1.8及3.6（得恩地）；2.2、1.6及3.6（蓋普丹）；而CK1及CK2分別爲2.4及4.0。植株萎凋死亡率（%）分別爲16、7及62（得恩地）；15、6及56（蓋普丹）；而CK1及CK2則分別爲15及82。在統計上使用藥劑之效果差異不顯著，尤其在植穴中加入病土之處理，使得藥劑處理毫無經濟價值。

土壤添加物對Fop及Fsp之防治

上述冬季豌豆田因爲經過兩期水稻輪作，而且冬季之溫度較低，日平均溫度會降至20℃以下，適合豌豆生長，萎凋病及根腐病大爲降低。但是夏季豌豆之栽培，卻逢高溫多溼的環境，日平均溫度可達28℃以上，不適豌豆生長。又適宜豌豆生長的土壤PH值爲6.5[3]，卻有許多夏季豌豆田土壤偏酸性，尤其在山坡地的土壤pH值常落在4.5～5.5左右。根據前人[13.19.24.35]報告酸性土壤較適宜若干鐮胞萎凋菌之發展。在上述不良的環境條件下，豌豆或因此易失一般抗性（general resistance）[18]，易爲病菌所乘，造成萎凋及根腐病猖獗，應設法避免種植豌豆。然而農友爲較高的市場價格，仍競相種植夏季豌豆。保護策略的釐定，或許應該是多方面的綜合防治[39]。我們[5]研究一些土壤添加物對土壤pH值之影響及對豌豆萎凋及根腐病之防治效果。

在溫室裡取新社土壤（pH＝4.2），經石灰處理調節其pH值於4.4～7.4之間，加入病原菌及養份（glucose及asparagine各0.25%）測其發芽率。結果發現Fop及Fsp之厚膜孢子在pH 4.5～5.5之間的發芽率最高，分別達49%及30%。從pH 6.5以上，其發芽率開始降低，在pH 7～8之間，發芽率分別爲26%及10%左右。但是接種試驗顯示，pH 4.0～7.0對萎凋及根腐病之發病程度並無影響，pH 7.4的處理雖然會減少該二病害的發生，其萎凋及根腐指數卻仍分別達64.3%及2.0，未達經濟防治效果。另外，在1985（3～5月）及1986年（3～5月），於新社試驗田的土壤（pH 4.0）中施用氰氮化鈣（300 Kg/ha）（Perlka SKW Trostberg產品，含N, 18%；CaO,50%以上），苦土石灰（1800 Kg/ha）（輕質碳酸鈣，瑞元化工廠）及自製的SH混合物（1600 Kg/ha）（蔗渣，4.4%、稻殼，8.4%、蚵殼粉，4.25%、尿素，8.25%、磷酸氫鈣，13.16%、硝酸鉀，1.01%及矽酸爐渣，60.5%）[38]等土壤添加物，及不加任何處理爲對照，採逢機區集設計，三重複。土壤經添加物處理後，隨即灌水，兩週後開畦點播經藥劑（得恩地及粘著劑graphite）處理之豌豆種子。結果發現各種處理皆提升土壤pH值1～2個單位，直到63天後維持在pH 5.0左右；田間植株於7週後開始表現黃化病徵，經檢查是Fop引起的病害。以氰氮化鈣及SH混合物之處理的發病速度較慢，到第11週，氰氮化鈣，SH混合物，石灰，及對照等處理之發病率在1985年期分別爲11%、49%、56%及80%，而1986年期則分別爲39%、46%、57%及76%，氰氮化鈣的防治效果最優越（圖一），而SH混合物只是遲緩萎凋病的發病速度，是量而不是質的防治效果。以間歇性採收豆莢而言，遲緩發病雖可保護部份產量，但仍未達經濟防治。

結　　語

植物病害防治是一種藝術，一個病害的發生與防治絕對不是單因子所造成的。因此釐定一個病害的保護策略，應是多方面的試驗研究，發展綜合防治方法才能達到經濟效益的目標。以豌豆萎凋病而言，在田間常與根腐病造成複合感染，又冬季豌豆與夏季豌豆的栽培環境截然不同，環境的壓力互異非常複雜。綜合上述的試驗研究，在無法取得抗病品種之前，我們推薦選取清潔種子施用種子保護藥劑（一份蓋普丹或得恩地加上一份粘著劑（graphite）

（2.2 g/Kg種子），在經過兩期水稻輪作田種植冬季豌豆。不鼓勵種植夏季豌豆，雖然試驗結果顯示氰氮化鈣可保護夏季豌豆，卻仍是火中取栗，冒險的很。

參考文獻

1. 余淑美、孫守恭 1979 *Fusarium moniliforme* 菌之變異。植保會刊 21:342-350。
2. 汪碧涵、林益昇 1985 豌豆萎凋病在水稻田裡之生態。植保會刊 27:317-324。
3. 林昭雄 1979 豌豆 pp.106-117 染鶚編，“豆類蔬菜”豐年社，台北，台灣 152p。
4. 林益昇 1986 豆類蔬菜之病害與防治。農民淺說 364A-植保 21，台灣省政府農林廳，行政院農業委員會，36p。
5. 林益昇、羅朝村 1987 土壤添加物防治豌豆萎凋及根腐病之研究。中華農業研究 36(4):435-444。
6. 林益昇、汪碧涵、羅朝村 1988 豌豆萎凋病菌之變異與存活。植保會刊 30:15-23。
7. 孫守恭、黃振文 1979 西瓜蔓割病菌變異之研究。植保會刊 21:313-322。
8. 郭俊義、林信山 1971 新豌豆品種一台中11號，台灣農業 17(2):31-35。
9. 曾紫華 1983 芹菜黃葉病之研究，碩士論文，國立中興大學，植病系，台中，台灣 94p。
10. 黃新川、蘇鴻基 1978 台灣香蕉黃葉病發生生態及其防治試驗。中華植物保護學會會刊 20(4):8（1978年年會論文宣讀摘要）。
11. 黃秀華 1980 甘藷蔓割病菌之變異，學士論文，國立中興大學，植病系，台中，台灣 47p。
12. 台灣農業年報 1975-1990。台灣省政府農林廳。
13. Baker, K. F., and Cook, R. J. 1974. Biological Control of Plant Pathogens. Freeman and Company, San Francisco, U.S.A. 433p.
14. Booth, C. 1971. The Genus *Fusarium*. Commonwealth Agricultural Bureau, England, 237p.
15. Bruehl, G. W. 1976. Management of food resources by fungal colonists in cultivated soils. Annu. Rev. Phytopathol. 14:247-264.
16. Butterfield, E. J., De Vay, J. E., and Garber, R. H. 1978. The influence of several crop sequences on the incidence of verticillium wilt of cotton and on the population of *Verticillium dahliae* in field soil. Phytopathology 68:1217-1220.
17. Buxton, E. W. 1955. Fusarium diseases of peas. Trans. Brit. mycol. Soc. 38:309-319.
18. Cook, R. J., and Baker, K. F. 1983. The Nature and Practice of Biological Control of Plant Pathogens. Amer. Phytopathol. Soc., St. Paul, Minnesota. 539p.
19. Garrett, S. D. 1970. Pathogenic Root-infecting Fungi. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 249p.
20. Hagedorn, D. J. 1976. Handbook of Pea Diseases. Univ. of Wisconsin-Madison, U.S.A., 41p.
21. Haglund, W. A., and Pepin, H. S. 1987. Fusarium wilt of peas in British columbia. Can. J. Plant Pathol. 9:59-62.
22. Hildreth, R. C. 1958. Genetic variation and variability of *Fusarium solani* f. *pisi* and *F. oxysporum* f. *pisi* race 2. Dissertation Abstr. 18:1196. [In R. A. M. 38:345 (1959)]
23. Jones, F. R. 1923. Stem and root rot of peas in the United States caused by species of *Fusarium*. J. Agric. Res. 26:450-476.
24. Jones, J. P., and Overman, A. J. 1971. Control of Fusarium wilt with lime and soil fumigants. Phytopathology 61:1415-1417.
25. Kraft, J. M., and Haglund, W. A. 1978. A reappraisal of the race classification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi*. Phytopathology 68:273-275.
26. Kraft, J. M., Burke, D. W., and Haglund, W. A. 1981. Fusarium diseases of beans,

peas and lentils, pp.142-156, in: P. E. Nelson, T. A. Toussoun and R. J. Cook eds. "Fusarium: Disease, Biology and Taxonomy". Penn. State Univ. Press, Univ. Park and London. 457p.

27. Leonian, L. H. 1929. Studies on the variability and dissociation in the genus *Fusarium*. Phytopathology 19:753-868.
28. Lin, Y. S. 1975. Fusarium root rot of lentils in the Pacific Northwest. Master Thesis, Washington State University, Pullman, Wa., U.S.A. 60p.
29. Lin, Y. S., Sun, W., and Wong, P. H. 1984. Fusarium root rot and wilt of garden peas in Taiwan. Jour. Agric. Res. China (Taiwan) 33(4):359-405.
30. Miller, J. J. 1945. Studies on the *Fusarium* of muskmelon wilt. I. Pathogenic and cultural studies with particular reference to the casue and nature of variation in the organism. Can. J. Res. 23:16-43.
31. Miller, J. J. 1964. Cultural and taxonomic in studies on certain fusaria I. Mutation culture. Can. J. Res. 24:188-212.
32. Nash, S. M., and Snyder, W. C. 1962. Quantitative estimations by plate counts of propagules of the bean root rot Fusarium in field soils. Phytopathology 52:567-572.
33. Oswald, J. W. 1949. Cultural variation, taxonomy and pathogenicity of *Fusarium* species associated with cereal root. Phytopathology 39:359-376.
34. Perry, D. A. 1959. Studies on the mechanism underlaing the reduction of pea wilt by *Fusarium solani* f. *pisi*. Trans. Brit. mycol. Soc. 42:388-396.
35. Smiley, R. W. 1975. Forms of nitrogen and the pH in the root zone and their importance to root infections. pp. 55-62 in : G. W. Bruehl(ed.) "Biology and Control of Soilborne Plant Pathogesn". APS, St. Paul, Minn., U.S.A., 216p.
36. Snyder, W. C., and Alexander, J. V. 1961. Perfect stages of *Fusarium oxysporum* and *Fusarium solani* forma *pisi* still unknown. Nature 189:596.
37. Stover, R. H., Thornton, N. C., and Dunlap, V. C. 1953. Flood-fallowimg for eradication of *Fusarium oxysporum* f. *cubense*: I. Effect of flodding on fungus flora of clay loam soils in Ulua valley, Homduras. Soil Sci. 76:225-238.
38. Sun, S. K., and Huang, J. W. 1985. Formulated soil amendment for controlling Fusarium wilt and other soil-borne diseases. Plant Dis. 69:917-920.
39. Tu, J. C. 1991. Etiology, biology and control of a soilborne root rot complex of green peas. Pl. Prot. Bull. 33:17-35.
40. Ullstrup, A. J. 1955. Studies on the variability of pathogenicity and cultural characters of *Gibberella sambinetic*. J. Agric. Res. (U.S.) 51:145-162.
41. Wang, P. H., Lo, C. T., and Lin, Y. S. 1990. Physiological races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* in Taiwan. Plant Prot. Bull. 32:233-236.
42. Wellman, F. L., and Blaisdell, D. J. 1941. Pathogenic and cultural variation among single-spore isolates from strains of the tomato-wilt *Fusarium*. Phytopathology 31: 103-120.

ABSTRACT

Lin, Y. S. 1991. **The occurrence of pea wilt and its control in Taiwan.** Plant Prot. Bull. 33:36-44. (Departement of Plane Pathology, National Chung Hsing University,

Taichung, Taiwan, R.O.C.)

In Taiwan, most garden peas were cultivated normally from November to February in the rice-rice-peas rotation fileds (winter peas) and also, planted either from late August to December or from February to May in many dryland fields at different elevations all over the island (summer peas). Pea seedlings in both seasons were suffered with a root rot caused by *Fusarium solani* f. sp. *pisi* (Fsp) showing the symptoms of root rot, leaf yellowing and occassionally, a red vascular discoloration. The diseased plants were usually not dead. When the pea plants grew up to the flowering stage, they would be damaged by a wilt caused by *F. oxysporum* f. sp. *pisi* (Fop) with leaf yellowing on one side (lateral wilt), vascular discoloration and wilt symptoms. The pea wilt was the most important disease of peas, especially, severe in summer peas. The isolates of Fop were identified as races 2 and 5. Fop race 2 was more frequently isolated from the major commercial cultivar, TC-11. The cultural variant, a pionnotal type of Fop race 2 was easily obtained from the PDA culture of wild type (sporodochial type). The wild type isolates were highly pathogenic to peas and survived well in soils, while the variants were less pathogenic and survived poor in soil. In a winter peas field, Fop race 2 was found mostly in the soil of tillage layer and was able to be reduced to the non-detectable level after rotating with two crops of paddy rice and hence, the pea wilt was reduced. However, the field was colonized with the pathogen after growing a crop of peas. The inoculum probably came from the infested seeds, weeds and soil particles. Seed treatment with thiram plus graphite (2 g/Kg seed) could protect the winter peas at early stage, but not for the summer peas. Using calcium cyanamide at the rate of 300 Kg/ha as soil amendment could reduce the pea wilt of summer peas.

(Key words: Fusarium wilt and root rot of peas, physiological race, cultural variant, survival, seedborne, soil amendment, integrated control.)